

实践技能 临床诊断学 蛋白C测定实践技能考试 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/636/2021\\_2022\\_\\_E5\\_AE\\_9E\\_E8\\_B7\\_B5\\_E6\\_8A\\_80\\_E8\\_c22\\_636333.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/636/2021_2022__E5_AE_9E_E8_B7_B5_E6_8A_80_E8_c22_636333.htm) 「参考值」 3~5mg/L

「临床意义」 PC作为天然抗凝蛋白以酶原形式存在于血浆中，属于一种VK依赖血浆蛋白，PC经激活即成为有效的抗凝因子，PC与凝血酶相互作用可被激活，但激活程度要低于结合于内皮细胞表面的凝血酶-TM复合物对PC激活的1000倍，活化PC通过蛋白水解作用抑制血液凝固的形成，并且选择性灭活凝血因子Va和 a，这个反应需要因子蛋白S（PS）的存在，在正常人群中PC缺乏占0.4%，在血栓形成发病率为5%~8%，伴有周期性血栓栓塞症的年轻人可高至10%~15%，JHGriffin等于1983年首先报道了遗传性PC缺乏症，患者为杂合子其蛋白C抗原水平仅为正常人38%~49%，患者表现反复的静脉血栓形成，纯合子常在新生儿发病，表现为新生儿紫癜，PC水平小于正常人5%，发病率为1/600000，由于毛细血管床栓塞，而引起坏死性皮肤损伤，脑、眼损害和DIC，PC减少尚可见于肝脏合成减少，见于严重的肝病，VK缺乏或服用抗VK药物如法华林，双香豆素等，消耗过多，见于DIC，大手术后，深部静脉血栓等，活化PC障碍，在成人呼吸窘迫综合征，重度感染，血管内皮损伤，SLE等疾病中因TM减少而导致PC活化障碍。此外Dohlback最近报导了一个家族性易栓症，是由于对活化PC（APC）缺乏反应，而后证实是由于凝血因子Va基因突变，这个突变引起了对活化PC的抵抗（APCR）导致了APC对因子Va灭活的降级而引起凝血酶生成增加，在血栓形成发病率中占40%~60%，特别提出的

是APCR患者其凝血因子Va的凝血活性是正常的，APCR可用APCR试验所证实。更多信息请访问：百考试题医师网校  
医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 100Test  
下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问  
[www.100test.com](http://www.100test.com)